

эффектами в соматических клетках костного мозга и генеративных клетках семенников мышей, который характеризуется ростом ППЯ ДНК клеток и уровня апоптоза. Рост ППЯ ДНК, апоптоза клеток зависит от дозы белкового соматического продукта из тканей бычьего цепня и достоверно возрастает при ее увеличении.

Миграция личинок аскарид, трихинелл у мышевидных грызунов сопровождаются эмбриотоксическим эффектом, который характеризуется ростом пред- и постимплантационной гибели зародышей, уменьшением средней массы эмбрионов и их краниокаудального размера. Трипсиновый, пепсиновый и α - химотрипсиновый ингибиторы из тканей свиной и человеческой аскарид обладают эмбриотоксическим и тератогенным действиями, достоверно повышая число погибших эмбрионов мышевидных грызунов и вызывая рост числа зародышей с аномалиями развития. У сенсibilизированных беременных самок снижается масса тела, увеличиваются уровни смертности, вагинальных гемморагий, внутриматочных резорбций (Blaszkowska J., 2008, 2010). У потомства самок золотистых хомяков и мышевидных грызунов зараженных кошачьими сосальщиками и трихинеллами наблюдается снижение его численности, уменьшение массы тела новорожденных, а также выживаемость потомства на 25-й день после родов.

СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫЕ СТРУКТУРЫ ПЕРЕПОНЧАТОГО ЛАБИРИНТА ПРИ ДЕНЕРВАЦИИ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ

Ким Т. И., Бурак Г.Г.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Все структуры перепончатого лабиринта образованы соединительной тканью со значительным количеством коллагеновых и эластических волокон, что важно для их функции, т. к. позволяет им сохранять свой просвет в условиях изменяющихся направления тока и давления эндолимфы. Эту функцию следует рассматривать как механическую и разграничительную между эндо- и перилимфой. Вместе с тем, в рецепторных образованиях вестибулярного (ампулярные гребешки и пятна преддверия) и улиткового (наружная стенка улиткового протока) лабиринтов соединительная ткань образует оформленные структуры, имеющие непосредственное отношение к специализированным функциям вестибулярной и слуховой сенсорных систем. Последнее объясняется тем, что в этих структурах расположены сосудистые сети, по которым притекает кровь к нейроэпителию статических образований вестибулярного лабиринта и сосудистой полоске улиткового протока. Микрососуды, образующие эти сети, являются конечными разветвлениями лабиринтной артерии – ветви из системы позвоночных артерий. Выполненные ранее исследования позволили предположить возможное участие соединительнотканной основы

рецепторных образований перепончатого лабиринта в становлении и патогенезе вестибулярной и кохлеарной дисфункции при нарушениях кровотока в позвоночных артериях по причине нарушения их иннервации, т. е. при нарушениях мозгового кровообращения стволовой локализации нервной этиологии.

Цель исследования. Изучить в модельных опытах на животных морфофункциональные изменения в соединительнотканной основе рецепторных образований перепончатого лабиринта при денервации позвоночных артерий.

Материал и методы. Исследование выполнено на молодых кроликах – неальбиносах массой 2000,0 – 2500,0 г (48 животных). 10 кроликов составили контрольную группу. У 8 животных проведены все этапы операции, кроме денервации позвоночных артерий (контроль на операцию). Денервацию артерий осуществляли двумя способами: резекцией участка (0,5 см) позвоночного нерва или экстирпацией звездчатых (шейно – грудных) ганглиев с обеих сторон. Животных забивали в сроки 15 мин – 15 суток после операции гильотинным методом. Материал исследования (структуры перепончатого лабиринта) извлекали из костного футляра по методу Я. А. Винникова [1] и обрабатывали собственным методом [2]. Материал исследования фиксировали в забуференном растворе 12 % нейтрального формалина (30 суток) или жидкости Карнуа (2 часа), проводили через батарею спиртов для обезвоживания и заливали в парафин. Парафиновые срезы (5 – 7 мкм) окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизон, 1 % раствором толуидинового синего и на щелочную фосфатазу по Гомори.

Результаты и обсуждение. Ранее нами было установлено [3], что лабиринтная артерия наиболее часто является ветвью передних нижних мозжечковых артерий (80 %), в других случаях (20 %) ветвью основной артерии. На дне внутреннего слухового прохода лабиринтная артерия имеет несколько типов ветвления и независимо от их характера образует в соединительнотканной основе ампулярных гребешков, макул преддверия и спиральной связке улитки сходные по архитектонике сети микрососудов, которые имеют в различных по функции частях рецепторных образований перепончатого лабиринта свои вазометрические характеристики.

Наличие сети микрососудов из системы позвоночных артерий в соединительной ткани рецепторных образований перепончатого лабиринта делает обоснованным предположение о развитии в них сосудистой патологии при расстройствах кровотока в позвоночных артериях любого генеза, включая повреждения нервного аппарата этих сосудов. Последнее обстоятельство представляет особый клинический интерес, т. к. ирритация или повреждение сплетения позвоночных артерий имеет место при различных по этиологии и морфогенезу дистрофических заболеваний шейного отдела позвоночника, а также по причине дегенерации нейронов шейных симпатических узлов при многих инфекционных заболеваниях и различных интоксикациях [4].

Выполненные нами исследования показали, что повреждения нервного аппарата позвоночных артерий, независимо от метода моделирования этой патологии вызывали (наиболее рано и постоянно!) изменения в микрососудах соединительнотканной основы ампулярных гребешков, макул преддверия и латеральной связки улиткового протока.

На 15 мин после операции развивались вазомоторные и сосудистые расстройства в соединительной ткани краевых зон ампулярных гребешков, пятен преддверия и области сосудистой полосы улиткового протока. Вазомоторные изменения характеризовались преимущественно увеличением параметров (дилатацией) капилляров и емкостных микрососудов. Сосудистые изменения проявлялись застоем форменных элементов крови с признаками стаза и сладжирования.

К 30 мин после операции абсолютно идентичные изменения наблюдались в соединительной ткани в области сенсорных зон статических образований лабиринта и спиральной связке улиткового протока. Во всех образованиях в эти сроки изменялись сосуды обменного звена микроциркуляции, что выражалось в уплотнении сети капилляров, расположенной под базальной мембраной (вероятно за счет раскрывшихся резервных капилляров). Базальная мембрана, как пограничная структура между соединительнотканной основой сенсорной и краевой частей крист и пятен и рецепторными, опорными и железистыми клетками этих образований, утолщалась и разволокнялась, что связано, мы полагаем, с ее отечностью.

Во все последующие сроки после операции изменения в микроциркуляторном русле соединительнотканной основы статических образований вестибулярного лабиринта и спиральной связке улиткового протока нарастали. К изменениям архитектоники и диаметра микрососудов, переполнению просвета всех микрососудов форменными элементами присоединялись периваскулярный отек и криблы. Изменения базальной мембраны нарастали, что приводило к ее вакуолизации и фрагментации. Все выявленные изменения развивались на фоне общего отека соединительнотканной основы рецепторных образований перепончатого лабиринта.

В соединительнотканной основе статических образований вестибулярного лабиринта (ампулярные гребешки, пятна маточки и мешочка) кроме собственных структур соединительной ткани и микрососудов располагаются нервные волокна, представляющие собой дендриты биполярных нейронов вестибулярного узла Скарпа. В условиях вызванной нами экспериментальной патологии нервные волокна статических образований изменяются. В ранние сроки в них снижается активность щелочной фосфатазы [5], а к 24 часам после операции отмечается фрагментация части волокон по типу валлеровской дегенерации. Параллельно с изменениями в соединительнотканной основе крист и пятен развиваются морфогистохимические изменения в рецепторных и опорных клетках, секреторных и железистых клетках их краевых зон.

Заключение. Результаты настоящей работы позволяют сделать следующие выводы:

1. Изменения (вазомоторные, сосудистые и внесосудистые) в микроциркуляторном русле соединительнотканной основы рецепторных образований перепончатого лабиринта и связанные с ними гидропические нарушения являются морфофункциональной основой вестибулярных и слуховых расстройств периферической локализации, вызванных нарушением иннервации сосудов вертебрально – базилярного бассейна.

2. Опережающее (более раннее) развитие сосудистых изменений в соединительнотканной основе ампулярных гребешков и пятен преддверия по сравнению со структурными и метаболическими изменениями в их рецепторных клетках дает основание считать сосудистый компонент первопричиной нарушения функции (рецепции) статических образований.

3. Функциональные (снижение активности щелочной фосфатазы) и морфологические (валлеровская дегенерация) повреждения дендритов первого нейрона (узел Скарпа) проводящего пути вестибулярной сенсорной системы несомненно свидетельствует об их причастности к вестибулярной дисфункции периферической локализации.

4. Синхронность, характер и глубина нарушений микроциркуляции в сосудистой полоске (место образования эндолимфы !) с аналогичными изменениями краевых зон («*planum semilunare*») статических образований вестибулярного лабиринта, дает основание думать об их участии в продукции и резорбции эндолимфы.

Литература:

1. Винников, Я. Л. Метод прижизненной изоляции перепончатого лабиринта, приготовление и описание плоскостных препаратов кортиева органа / Я. А. Винников, Л. К. Титова // Арх. анатомии, гистологии, эмбриологии. – 1959. – Т. 36, № 4. – С. 82–86.

2. Бурак, Г. Г. Способ фиксации перепончатого лабиринта для микроскопических исследований / Г. Г. Бурак // Арх. анатомии, гистологии, эмбриологии. – 1989. – Т. 64, № 4. – С. 78–81.

3. Бурак, Г. Г. Варианты отхождения, топографии и ветвления лабиринтной артерии: анатомо – клинические аспекты / Г. Г. Бурак, И. В. Самсонова, Ю. Г. Кобец // Вестн. ВГМУ. – 2009. – Т. 8, №1. – С. 22 –25.

4. Жулев, Н. М. Шейный остеохондроз. Синдром позвоночной артерии. Вертебрально – базилярная недостаточность / Н. М. Жулев, Д. В. Кандыба, Н. А. Яковлев. – СПб., 2002. – 575с. ил.

5. Ким, Т. И. Активность щелочной фосфатазы в вестибулярном лабиринте при нарушениях вертебрально-базилярного кровообращения нервной этиологии / Т. И. Ким, Г. Г. Бурак, Е. А. Ходасевич // Достижения фундам., клин. медицины и фармации : материалы 72 науч. сессии сотр. ун-та. – Витебск : ВГМУ, 2017. – С. 291–293.